Lane Medical Library

Aus der königlichen chirurgischen
Klinik und Poliklinik.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. A. Bier).

Über die Lokalisation der Tuberkulose in den Wirbeln.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Simon David Rosenfeld
aus Mariampol (Rußland).

Tag der Promotion: 31. Juli 1913.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

1913

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Prof. R. Klapp.
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier.

Dem Andenken meines Vaters!

Ueber die Lokalisation der Tuberkulose in den Wirbeln.

Lieblingssitze der Knochentuberkulose oder der sogenannten chirurgischen Tuberkulose sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen und die kleinen, spongiösen Knochen, wie Wirbelkörper, Phalangen, Calcaneus usw.

Vor allem ist die Knochentuberkulose eine Krankheit, welche sich im wachsenden Knochen entwickelt, womit nicht gesagt sein soll, dass die Tuberkulose nicht auch nach vollendetem Wachstum das Knochensystem befallen kann. Während sie sich aber im wachsenden Knochen primär ansiedeln kann, — und das ist zweifellos nachgewiesen (Kaufmann u. a.), — setzt ihre Entwicklung im späteren Leben eine primäre Lokalisation der Tuberkulose in anderen Organen voraus. Als Erklärung dieser Tatsache wurde die Verlangsamung des Blutstromes innerhalb der jugendlichen Knochen und der besondere Gefässreichtum in der Umgebung der Wachstumszone herangezogen. Immerhin ist diese Erklärung ungenügend, weil sie die Frage der primären Knochentuberkulose nicht beantwortet. Viele Knochentuberkulosen entstehen bei tuberkulösen Individuen im Anschluss an ein Trauma. Da bildet die Knochenverletzung günstige Bedingungen für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen, einen Locus minoris resistentiae. Oder, was wahrscheinlicher ist, und auch aus Tierexperimenten

hervorgeht, dass das Trauma einen von Granulationsmassen geschlossenen latenten Herd zur Entwicklung bringt. Und gerade bei den tuberkulösen Erkrankungen der Wirbelsäule findet man sehr häufig das Trauma in der Anamnese.

Gewöhnlich beginnt der Prozess als eine tuberkulöse Osteomyelitis oder Ostitis und kann, wenn die Oberfläche erreicht wird, zur Periostitis führen. Der umgekehrte Weg — vom Periost ins Innere des Knochens — kommt seltener vor und äusserst selten bei der tuberkulösen Affektion der Wirbel. Im Inneren des Knochens bildet die tuberkulöse Ostitis bald zirkumskripte Herde, bald diffuse Infiltrationen. Im Knochenmark bildet die Tuberkulose aus dem Bindegewebe des Markes Granulationsgewebe, welches allmählich vom Zentrum aus verkäst. Diese käsigen Herde enthalten nekrotische, von Käse durchsetzte Knochenbälkchen und können lange Zeit, ja dauernd, im Knochen liegen bleiben. Die Form dieser Herde ist meistens keilförmig. Dies deutet auf die Beziehung zum Gefässsystem, worauf wir noch später eingehender zurückkommen müssen, und auf metastatisch-embolische Entstehung hin, — daher auch der Name „tuberkulöse Infarkte“ oder „Keilherde“ (König). An der Peripherie schreitet der Prozess durch Bildung miliarer Tuberkel fort. Der verkäste Teil kann als käsiger Sequester vom übrigen Knochen abgelöst werden und gibt so dem tuberkulösen Prozess die Möglichkeit, auf das benachbarte Gewebe überzugehen.

Tuberkulöse Käseherde verfallen oft der eitrigen Einschmelzung: 1. Das käsige Material kann erweichen zu einer trüben Flüssigkeit mit Flocken und Bröckeln, welche körnige und fettige Zerfallsprodukte und wenig Eiterkokken enthält; und 2. kann durch Sekundärinfektion mit Eiterkokken eine richtige eitrige Entzündung mit Bildung rahmigen Eiters hinzukom-

men. In beiden Fällen besteht die Neigung zur Bildung von Senkungsabszessen, d. h. Fortleitung des Eiters im lockeren Bindegewebe, welche dann an ferner Stelle sich nach aussen öffnen und durch ihren eventuellen Gehalt an kleinen Knochensplitterchen ihren ossalen Charakter erkennen lassen. Die Wand solcher Senkungsabszesse wird von einer tuberkulösen pyogenen Membran gebildet.

Was die Tuberkulose der Wirbelsäule betrifft, so beginnt hier der Prozess meist in Form einer käsigen Ostitis der Wirbelkörper, neigt sehr leicht zu diffuser Ausbreitung, und greift häufig durch die Bandscheibe hindurch den nächstliegenden Wirbelkörper an. Die Wirbelkörper werden deswegen häufiger von der Tuberkulose befallen, als die Wirbelbögen, weil sie nur von einer dünnen periostalen Compacta umhüllt, fast ausschliesslich aus spongiöser Substanz bestehen, während an den Wirbelbögen die Compacta im Vergleich zur Spongiosa prävaliert. Da, wie gesagt, die Tuberkulose sehr gern in der Spongiosa entsteht, so müssen wir aus letzterem Grunde an eine hämatogene Infektion durch Verschleppung von Bazillen, resp. infektiöser Embolie von einem anderen Orte denken. Bekanntlich können ja Tuberkelbazillen die Schleimhaut der Atemwege passieren, ohne diese zu affizieren. Auf diese Weise können naturgemäss Tuberkelbazillen, die ins Blut gelangen, auch im Knochen abgelagert werden und hier ihre Pathogenität entfalten. Das sind aber sehr seltene Fälle. Am meisten bilden die Lungen oder bei Kindern noch häufiger die Bronchialdrüsen ein Depot für die Bazillen, von wo aus sie bei Gelegenheit auf dem Blutwege weitertransportiert werden. Die Lokalisation der Tuberkulose steht somit in direkter Abhängigkeit von der Gefässverteilung.

Die wertvollen Arbeiten von Lexer und seiner Schüler zeigen uns den innigen Zusammenhang zwischen der Gefässanordnung im Knochen und der Knochenerkrankung. Lexer*) sagt: „Die Bedeutung der intraossalen Arterien für pathologische Veränderungen am Knochensystem ergibt sich aus der Uebereinstimmung der Endverzweigungen mit häufig vorkommenden Knochenherden. Eine derartige Uebereinstimmung tritt sowohl im menschlichen Krankheitsbilde als bei experimentellen Untersuchungen hervor und spricht deutlich dafür, dass zwischen der Anlage der verschiedenen Knochenherde und den feineren Zweigen Beziehungen bestehen. Alle Knochenerkrankungen, welche vom Blutwege aus entstanden sind und dadurch, dass sie ihre herdförmige Gestalt längere Zeit behalten, den Entstehungsort verraten, kommen hierbei in Betracht.“ An anderer Stelle heisst es weiter: „Aus der Uebereinstimmung zwischen den Arterienverzweigungen und Knochenherden ist zu entnehmen, was experimentelle Versuche längst vermuten liessen, dass die embolische Anlage oder besser die mechanische Ablagerung im arteriellen System bei der Entstehung der verschiedensten herdförmigen Knochenerkrankungen die grösste Rolle spielt, ohne dass damit die Möglichkeit einer andersartigen Entstehung ausgeschlossen sei.“ Nach Lexer dringen die Gefässe in den Wirbel an verschiedenen Stellen ein, nämlich:

I. ein Paar Arterien an die hintere Fläche des Wirbelkörpers,

II. zahlreiche kleine Aestchen gelangen von vorne in den Wirbelkörper und

III. ein kleines Gefässpaar geht zu der Basis der Querfortsätze.

---

*) Lexer, Kaliga und Türck. Untersuchungen über Knochenarterien.

Das erstgenannte Gefässpaar stammt aus der Arteria spinalis und ist das stärkste Gefäss des ganzen Wirbels. Dieses Gefäss gibt einen oberen und unteren Ast in der Richtung der Wirbelkörperepiphysen. Die übrigen Gefässe des Wirbels stammen aus den Aa. intercostales, sind zwar zahlreich, aber sehr klein und zeigen keinen regelmässigen Verlauf. Der Wirbelkörper kann also in Bezug auf seine Gefässe in vier Abschnitte geteilt werden. 1. Einen zentralen der vom Gefäss I versorgt wird, 2. u. 3. zwei epiphysere Zonen, welche von den Aestchen des Gefässbezirkes I versorgt werden und 4. eine vordere periphere Zone, welche vom Gefäss II versorgt wird. Entsteht die Erkrankung des Wirbels im zentralen Abschnitt, so haben wir die günstigste Form derselben. Die Herde bleiben im Innern des Wirbelkörpers lange Zeit latent, vergrössern sich sehr langsam und machen oft keine Beschwerden. Sie können sogar erst post mortem entdeckt werden. Schreitet aber der Prozess weiter, so wird das ganze Innere des Wirbelkörpers zerfressen und die klinischen Symptome treten zutage. Entsteht der tuberkulöse Herd in einer Wirbelkörperepiphyse, so ist von vornherein die leichte Möglichkeit des Uebergreifens des Prozesses auf den benachbarten Wirbel gegeben. Anders steht es mit der Erkrankung der vorderen peripheren Zone des Wirbels. Hier bilden die eintretenden Gefässe keine Stämme, sondern ein Netzwerk von Aestchen, welche aus den Aa. intercostales resp. lumbales stammen. Hier erkranken am meisten mehrere Wirbel an ihren peripheren Abschnitten. Was die tuberkulöse Affektion der Wirbelbögen betrifft, so sind die Fälle so selten, dass es kaum möglich ist, ein genaues pathologisches Bild zu schildern. Wieting hat im

Hamburg-Eppendorfer Krankenhause unter dem grossen Material während vier Jahren nie eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbelbögen beobachten können. Dafür hat er sie neunmal in Konstantinopel zu Gesicht bekommen. König*) sagt in seinem Lehrbuch: „Nur ausnahmsweise beobachtet man eine Tuberkukulose der Wirbelbögen. Bei ihnen handelt es sich in der Regel nur um flache Defekte unter dem Periost, auch um käsig granulierende Herde mit kleinen Sequestern, also um ähnliche Prozesse wie an den Rippen.“ Wohl aber kennt man die Symptome, Diagnostik und Therapie der sogenannten Spondylitis posterior, — auf die wir weiter unten genauer eingehen werden.

Was die tuberkulöse Erkrankung der Wirbelgelenke anbelangt, so kennen wir die seit Hippokrates bekannte Erkrankung der beiden oberen Halswirbel und die von Lannelongue zuerst studierte Spondylarthritis der anderen Wirbelgelenke. Ebenso wie die Tuberkulose der Wirbel selbst entsteht die Tuberkulose der Gelenke durch hämatogene Infektion und zwar ebenso wie an den grossen Gelenken des Körpers als synoviale und als ossale Form. Infolge der Ansiedelung der Tuberkelbazillen im Gewebe der Synovialis bilden sich miliare Tuberkel, die Gefässe der Synovialis werden stark affiziert und die Gelenkkapsel ödematös durchtränkt und verdickt, während der Gelenkraum von einem mehr oder weniger hochgradigen serösen Erguss erfüllt wird. Bei der ossalen Form von Spondylarthritis entstehen die Tuberkel in den feinsten Gefässen der Spongiosa unmittelbar unter den überknorpelten Gelenkflächen. Von da breitet sich der verkäsende Prozess aus, durchbricht die dünne Corticalis und nimmt den Charakter der synovialen Form an.

*) König. Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Nach mehr oder weniger vollständiger Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper kommt es unter dem konstanten Druck der Körperlast und infolge des permanenten Zuges des Bandapparates zum Zusammensinken der oberhalb der tuberkulösen Affektion gelegenen Partien auf Rechnung der verkästen Wirbel. Da die Affektion der Wirbel meist in den vorderen Abschnitten liegt, wird auch die Einbiegung nach vorn gehen müssen. Dabei wird sich dieser Vorgang erst dann erschöpfen, wenn die vorderen Partien der benachbarten relativ gesunden Wirbel miteinander in Kontakt treten unter gleichzeitigem Auseinanderweichen der hinteren Bogenteile. So entsteht die winkelförmige Knickung, der Gibbus. Dieser entsteht schon bei Erkrankung eines einzigen Wirbelkörpers, vorausgesetzt, dass er nachgiebig genug gewesen ist. Wird ein Wirbel an einer Stelle der Wirbelsäule affiziert, welche normalerweise im Sinne der Lordose gekrümmt ist, so wird diese meist zunächst ausgeglichen und erst dann entwickelt sich beim Fortschreiten des Prozesses die Kyphose. So entsteht die Kyphose bei Affektionen der Lendenwirbel. Befällt der tuberkulöse Prozess nicht gleichmässig die beiden Seiten des Wirbelkörpers, sondern eine mehr als die andere, so erfolgt die Einknickung nicht rein im Sinne der Kyphose, sondern es gesellt sich eine skoliotische Biegung hinzu, deren Konkavität der schwerer erkrankten Wirbelhälfte zugewendet ist. Die Bildung der Kyphose ist aber nicht für alle Fälle von Spondylitis tuberkulosa obligatorisch. So bleibt die Kyphose aus: 1. bei leichter Affektion, im Beginn der Krankheit und 2. wenn eine erhebliche Knochenneubildung an Stelle der verkästen zustande kommt. Es kann sogar zur Verknöcherung des vorderen Längsbandes kommen. Dies ist allerdings ein sehr seltenes Ereignis und kommt nur bei Erwachsenen

vor. Im allgemeinen ist der Grad Kyphose der genaue Ausdruck der stattgehabten Knochenzerstörung. Bei der „Spondylitis posterior“ können wir gemäss den statischen Vorhältnissen der Wirbelsäule einen echten, d. h. knöchernen, Gubbus nicht erwarten; um diesen hervorzubringen, müssen Wirbelkörper nachgeben. Nach H o f f a sind nur die Wirbelkörper die eigentlichen Träger der Rumpflast, während der Wirbelbogen nur zum Schutz des Rückenmarkes dient. Die Wirbelbögen bieten zwar Stützpunkte für die langen Rückenmuskeln, da aber die letzteren an mehreren Wirbeln gleichzeittg befestigt sind, wird die Zerstörung eines oder weniger Bögen kaum nennenswert die Festigkeit der Wirbelsäule beeinträchtigen. So liegen die Verhältnisse an der Brust- und Lendenwirbelsäule, — anders aber im Halsteil. Hier kommt den Wirbelbögen eine wesentliche Beanspruchung bei der aufrechten Haltung des Kopfes zu. Dazu kommt noch die Kleinheit der oberen Halswirbelkörper resp. das Fehlen desselben beim Atlas und infolgedessen starke Beteiligung der Seitenmassen als Stützpunkte für den Kopf. Werden also die Processus transversi oder spinosi der Halswirbel zerstört, so verlieren die sich hier ansetzenden Muskeln und Bänder an Festigkeit, sie erschlaffen. Die vorne den Kopf fixierenden Muskeln und Ligamenta bekommen die Oberhand, der Kopf wird nach vorn gebeugt, das Kinn dem Sternum genähert und statt der normalen lordotischen Stellung der Halswirbelsäule entsteht eine Kyphose.

Was die Senkungsabszesse betrifft, so tragen diese verschiedenen Charakter, abhängtg vom Orte ihrer Entstehung. Die Abszesse, die von der Lendenwirbelsäule ausgehen, gleiten dem Musculus Ileo-psoas entlang und treten unter dem Ligamentum Poupartii zutage. Der Muskel wird vom Eiter angefressen, sogar ausgehöhlt. Es tritt eine reaktive Entzündung im

Muskel ein, infolgedessen eine Verkürzung zustande kommt mit Flexionsstellung der Hüfte.

Die Abszesse, die von den Brust- und Halswirbeln ausgehen, haben zwei Hauptbahnen: entweder brechen sie nach vorn durch und bilden bis zu kindskopfgrosse Tumoren hinter dem Pharynx, die sogenannten Retropharyngeal-Abszesse, — oder, was seltener vorkommt, sie brechen in den Rückenmarkskanal ein und machen hier die Erscheinungen der Kompressionsmyelitis.

Bei der Spondylitis posterior haben die Abszesse nur zwei Wege: in den Wirbelkanal oder nach aussen. Im letzteren Falle, was das häufigere ist, bilden sie weiche fluktuierende „Buckel", die oft als erstes Symptom der Spondylitis auftreten. Diese Abszesse bleiben am Orte ihrer Entstehung oder deren nächsten Umgebung und zeigen wenig Neigung zur Wanderung.

Der lokale Schmerz gibt ebenfalls häufig Anhaltspunkte für die Feststellung der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses. Tritt der Schmerz ein beim Druck auf den Dornfortsatz, so kann dieser von einer Affektion der hinteren wie der vorderen Wirbelpartie herrühren. Tritt aber der Schmerz ein beim Druck auf den Kopf, so ist mit gewisser Wahrscheinlichkeit eine Affektion des Wirbelkörpers anzunehmen. Dagegen, fehlt der Schmerz im letzteren Falle, so ist eine Erkrankung des Wirbelkörpers fast absolut auszuschliessen. Der direkte Druckschmerz seitlich von den Dornfortsätzen kann auf eine Erkrankung der Querfortsätze hinweisen, ist aber nicht massgebend, da er von anderen Stellen herrühren kann.

In der Diagnostik der tuberkulösen Spondylitis sind wir in der Neuzeit um ein sehr wertvolles Hilfsmittel bereichert worden — das Röntgenverfahren.

Das letztere ist in vielen Fällen geeignet, die Diagnose zu stützen und zu erweitern, häufig ermöglicht es erst eine sichere Bestimmung des Krankheitsprozesses. Die Tuberkulose ändert die Dichtigkeit und im Anschluss daran die Form des befallenen Knochens. Da die Röntgenstrahlen die Eigenschaft besitzen, die Körper in umgekehrtem Verhältnis ihrer Dichte zu durchdringen, sind wir in der Lage, mit deren Hilfe atrophisches Knochengewebe zu differenzieren, — also Vorgänge, mit denen die Tuberkulose fast stets beginnt oder verbunden ist. Oft sehen wir lakunäre Resorptionen, Höhlen oder nekrotische Knochenpartien, — Sequester, — wo das Knochengewebe von der Ernährung abgeschnitten ist. Oft lässt uns der Befund an den Wirbeln selbst im Stich, dagegen finden wir im Bilde eine Verschmälerung der Zwischenwirbelspatien, was auf ein Zusammensinken der Wirbel schliessen lässt. Ja sogar die Messung der Höhen der Wirbelkörper auf dem Röntgenbilde kann oft als Anhaltspunkt dienen. Bei ausgedehnten Zerstörungen kann man auf dem Bilde sich ganz genau überzeugen, wieviele Wirbel erkrankt sind. Häufig wird das erleichert durch Abzählen der Rippen bezw. Fortsätze. Bei geringer Zerstörung sieht man in verschiedenen Variationen die Wirbelkörper an einem oberen oder unteren Rande wie angenagt oder mit einem Nachbar, der ebenfalls teilweise zerstört ist, unter Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe zusammengeschweisst. Diese zackigen Substanzverluste sind für die tuberkulöse Spondylitis charakteristisch.

Zur vollständigen Röntgenuntersuchung gehören am besten zwei Aufnahmen in zueinander senkrechten Ebenen — eine Frontal- und eine Profilaufnahme. Bei der Frontalaufnahme sehen wir die Verschmälerung der Zwischenwirbelspatien und die vor der Wirbelsäule liegenden Abszesse. Die Profilaufnahme ver-

anschaulicht uns besser den Wirbelkörper und -bogen und ist daher für die Lokalisationsbestimmung von grösserer Bedeutung. Die geringsten Formveränderungen des Wirbelkörpers, seine Beziehungen zu den anderen Wirbeln können wir besser auf der Profilaufnahme sehen. Bei der Frontalaufnahme wird ja bekanntlich der Wirbelkörper durch den Schatten des Bogens undeutlich erscheinen. Am leichtesten erscheint natürlich die Profilaufnahme der Hals- und Lendenwirbelsäule, aber mit genügend starker Röhre gelingt auch die Aufnahme der Brustwirbelsäule, zumal es sich am meisten um jugendliche Individuen handelt.

Zur besseren Vervollständigung des oben Beschriebenen möchte ich eine Reihe von typischen Fällen kurz besprechen, die ich in der Königlichen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. In der Mehrzahl der Fälle war die Diagnose von den Patienten selbst oder ihren Angehörigen schon mitgebracht und bot keine Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen dagegen gab nur das Röntgenbild Aufschluss, während andere diagnostische Hilfsmittel versagten. Immerhin sind von sämtlichen Spondylitiskranken Röntgenaufnahmen gemacht worden. Diese gaben erst die Lokalisation des Prozesses an, zeigten den Grad der Zerstörung und liessen über die Prognose ein Urteil fällen. Besonderer Wert wurde auf die Profilaufnahme gelegt und diese werde ich in jedem einzelnen Fall genauer beschreiben.

J. E., 12 Jahre.

Mutter leidet an Lungenspitzenkatarrh, Vater öfters an Knocheneiterungen gelitten. Mit 2½ Jahr laufen gelernt. Seit dieser Zeit skrofulös, es traten Knocheneiterungen an d. l. Knöchel auf. Gleichzeitig Abszesse an verschiedenen Körperteilen. Wurde des-

wegen mehrmals operiert. Vor etwa 1½ Jahren trat eine leichte Schwellung der Wirbelsäule in der Gegend des II.—IV. L. W. auf. Schmerzen bestanden nicht. Diese vorgewölbte Stelle ist weder auf direkten noch indirekten Druck schmerzhaft. Das Kind klagt nur ab und zu über Leibschmerzen.

Bei der Betastung fühlt man eine Vorwölbung der Lendenwirbelsäule mit dem Höhepunkt in der Gegend des Dornfortsatzes d. IV. L. W. Der Thorax steht sehr tief, die physiologische Kyphose der Brustwirbelsäule ist kompensatorisch ganz verstrichen.

Bemerkenswert ist die Haltung beim Sitzen. Sitzt das Kind mit gestreckten Beinen, so nimmt es eine halb liegende Stellung ein. Dies ist auf eine Ankylose zwischen dem letzten L. W. und Kreuzbein zurückzuführen. Hier ist also die physiologische Beugung der Lendenwirbelsäule gegen das fixierte Kreuzbein (beim Sitzen) nicht möglich.

Am Röntgenbild sieht man einen Defekt von etwa 2 cm Durchmesser im vorderen oberen Abschnitt des IV. Lendenwirbelkörpers, einen kleineren Defekt am vorderen unteren Körperwinkel des III. L. W. Vom III. L. W. abwärts sieht man eine etwa kindsfaustgrosse callöse Masse, in der die unteren Lendenwirbel mit dem Kreuzbein eingeschmolzen sind.

H. B., 7 Jahre.

Mit 1¾ Jahren laufen gelernt. Bis zum 4. Lebensjahre gut entwickelt gewesen. Hat bis zu dieser Zeit Masern und Windpocken durchgemacht. Im 4. Lebensjahre wurde das Kind von einer Treppe herunter geworfen, bekam sofort heftige Schmerzen im Rücken und konnte sich nicht bewegen, so dass es zu Bett bleiben musste. Die Schmerzen liessen allmählich nach, es wurde aber eine Vorwölbung der Lendenwirbelsäule bemerkt. Erst 2 Jahre später kam das Kind in ärztliche Behandlung. Bei der Unter-

suchung bemerkt man eine Vorwölbung der Lendenwirbelsäule mit dem Höhepunkt in der Gegend des Dornfortsatzes des II. L. W. Das Röntgenbild zeigt bei Profilaufnahme deutlich die Keilform des II. L. W. Um den Dornfortsatz ist ein runder Schatten bemerkbar, der von einem Abszess herrührt. Schmerzen bestehen zur Zeit keine, auch nicht bei Druck.

H. B., 4¾ Jahre.

Mit 1 Jahre laufen gelernt. Bis z. 4. Lebensjahr sehr gut entwickelt gewesen. Vor 1½ Jahren ist Patient von einer Hängematte gefallen. Es stellte sich eine Lähmung der unteren Extremitäten ein. Gleichzeitig wurde eine leichte Vorwölbung der Wirbelsäule bemerkt. Nach einem halben Jahre konnte Patient wieder laufen.

Man sieht eine deutliche Kyphose mit dem Höhepunkt in der Gegend des X. B. W. Der Dornfortsatz des letzteren ragt hervor. Schmerzen bestehen keine. Das Röntgenbild bestätigt genau den klinischen Befund. Hier erscheint der X. Brustwirbelkörper als ein Keil, in dem man mehr und weniger für das Röntgenlicht durchlässige Partien sieht.

K. M., 7 Jahre.

Hereditär nihil. Mit 10 Monaten laufen gelernt. Im zweiten Lebensjahr Keuchhusten, der 9 Wochen dauerte. Später öfters Drüsenschwellungen am Halse. Sonst hatte sie bis Oktober 1911 nie über Schmerzen geklagt, auch wurde nichts Auffallendes bemerkt. Erst im Oktober 1911 wurde eine Vorwölbung des Rükkens bemerkt.

Das klinische Bild ist dasselbe. Es besteht eine Vorwölbung der Wirbelsäule mit dem Höhepunkt in der Gegend des I. L. W. Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden, weder direkte, noch indirekte. Die Lor-

dose ist in dem unteren Lendensäulenabschnitt verstärkt. Auf der Röntgenplatte sieht man bei Profilaufnahme, dass der XII. B. W. K. fast senkrecht auf dem II. L. W. K. steht; zwischen beiden ist ein nach hinten verdrängter Keil des I. L. W.-Körpers zu bemerken. Unterhalb dieser Partie sind die Lendenwirbel mit ihren vorderen Abschnitten auseinander gegangen und verstärken somit die physiologische Lordose.

M. W., 2¾ Jahre.

Bis 2 Jahren gut gelaufen. Mit 2 Jahren Lungenentzündung. Vor ½ Jahr ist Pat. von einer Treppe gefallen, seitdem klagt er über Leibschmerzen, der Bauch hat auch an Umfang stark zugenommen. Seit 4—5 Wochen stellten sich auch Schmerzen im Rücken ein. Der Dornfortsatz des III. Lendenwirbels ragt stark hervor und ist äusserst schmerzhaft. Die physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule ist verschwunden. Ausserdem besteht eine leichte Skoliose mit dem Krümmungspunkt am III. L. W., weil hier die Affektion der linken Wirbelhälfte stärker ist als auf der rechten Seite. In der Leistenbeuge links besteht ein grosser fluktuierender Abszess. Die Röntgenaufnahme bestätigt und erweitert den klinischen Befund. Bei der Vorderansicht sieht man, dass der III. L. W. dicht dem IV. L. W. anliegt, — der Zwischenwirbelraum ist hier ganz verschwunden. Derselbe zwischen II. und III. L. W. ist etwas verschmälert. Die Masse des II. und III. L. W. ist mehr durchlässig als normal. Bei der Profilaufnahme sieht man deutlich die Keilform, die der Körper des III. Lendenwirbels angenommen hat.

E. D., 14 Jahre.

Im 4. Lebensjahr entstand eine leichte Vorwölbung des Rückgrats, die die jetzige Grösse allmäh-

lich erreicht hat. Es bestanden auf beiden Seiten Senkungsabszesse längs der Musculi psoas, — die zu dauernder Kontraktion derselben geführt haben. Subjektive Symptome sind nicht vorhanden. Man sieht einen spitzen Buckel mit dem Höhepunkt in der Gegend des X. und XI. B. W.

Am Röntgenbild sieht man bei seitlicher Aufnahme, dass die VIII.—XII. B. W. und I. L. W. ihre normalen scharfen Konturen und normale Dichte ganz verloren haben. Diese Wirbel erscheinen als unregelmässige Schatten, die sehr durchlässig erscheinen. Besonders zerstört ist der XII. B. W. und I. L. W. Sie sind bis auf kleine Knochenplitter verschwunden. Der obere Teil des II. L. W. zeigt ebenfalls einen Defekt. Vom XII. B. W. erhebt sich nach vorn ein birnförmiger Schatten, von einem Abszess herrührend.

O. S., 8 Jahre.

Im 2. Lebensjahr entstand eine leichte Vorwölbung des Rückens. Das Kind musste ¾ Jahr zu Bett bleiben. Im 4. Lebensjahr erkrankte das Kind an Keuchhusten, der etwa 5 Monate dauerte. Dabei hat sich die Vorwölbung des Rückens stark vergrössert und hat im 6. Lebensjahr die jetzige Grösse erreicht. Zur Zeit bestehen keine Beschwerden. Die Wirbelsäule ist im Brustteil spitzwinklig geknickt mit dem Höhepunkt in der Gegend des VIII.—IX. B. W. Am Röntgenbild sieht man bei der Profilaufnahme den VIII. B. W. durchscheinend, seine Konturen sind verwaschen. Der IX. B. W. ist bis auf den Wirbelbogen verschwunden. Die Wirbelsäule ist um den IX. B. W. spitzwinklig zusammengebrochen. Die Lordose der Lendenwirbelsäule ist verstärkt.

E. Z., 10¾ Jahre.

Mit 9 Monaten laufen gelernt. Bis 2 Jahre gut entwickelt gewesen. Anfangs des 3. Lebensjahres er-

krankte Patient an Masern, musste aber nach Ablauf derselben zu Bett bleiben, da beim Versuch, sich aufzurichten oder zu sitzen, heftige Schmerzen im Rücken entstanden. Er blieb so 1½ Jahre im Gipsbett liegen. Darauf stellten sich tuberkulöse Erscheinungen an anderen Körperstellen ein, — so musste auch ein Testis wegen Hodentuberkulose entfernt werden. Erst mit 6 Jahren lernte er zum zweiten Mal laufen. Dann bekam er ein Korsett, das er bis jetzt trägt.

An der Wirbelsäule ist eine sehr starke Verbiegung bemerkbar. Es ragen zwei Punkte hervor: einer in der Gegend des 4. u. 5. Dornfortsatzes, der zweite in der Gegend des 8.—9. Dornfortsatzes. Vorne ist die Brust spitz und vorragend, da die Rippen horizontal verlaufen.

Der Höhepunkt der Krümmung befindet sich in der Gegend des 8.—9. B. W. Schmerzen bestehen keine, weder spontone, noch bei Berührung und Beklopfung. Das Röntgenbild zeigt in diesem Falle eine viel grössere Affektion fast aller Brustwirbel, als man es aus dem klinischen Bilde vermuten könnte. Es ist aber um so mehr charakteristisch, dass die stärksten Krümmungen nicht den am stärksten erkrankten Wirbeln entsprechen. Man sieht eine starke Rarefizierung sämtlicher Brustwirbel vom 6. ab. Vom X. B. W. ist nur ein zackiges Dreieck geblieben, auch dieses ist nach hinten verschoben, — vor der Wirbelsäule liegt an dieser Stelle ein Sequester. Der IX. B. W. ist erhalten und verdickt. Der VIII. B. W. ist bis auf eine kleine unregelmässige Knochenmasse verschwunden. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine starke kompensatorische Lordose. In diesem Falle ist wahrscheinlich der tuberkulöse Prozess von zwei Stellen ausgegangen — vom VIII. und X. B. W.

Alles oben über die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses Gesagte im Verein mit den Befunden an den beschriebenen Krankheitsfällen lässt uns die Schlüsse ziehen, dass die Tuberkulose immer die Wirbelkörper, fast nie die Wirbelbögen befällt. Die neueren Hilfsmittel haben uns nur gelehrt, die initialen Veränderungen schon frühzeitig festzustellen, — und wieder nur an den Wirbelkörpern, — die Affektion der Wirbelbögen bleibt doch eine recht seltene Erkrankung.

Herrn Professor Dr. Klapp spreche ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas und der Fälle meinen Dank aus.

Literatur.

1. Aschoff: Pathologische Anatomie.
2. Henle: Handbuch der praktischen Chirurgie.
3. Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie.
4. Kaufmann: Pathologische Anatomie.
5. König: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
6. Lexer: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 71.
7. Lexer: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 73.
8. Lexer, Kaliga und Türk: Untersuchungen über Knochenarterien.
9. Matsuoka: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94.
10. Rauenbusch: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Nr. 17. Die Spondilitis tuberculosa.
11. Schmaus: Pathologische Anatomie.
12. Sudeck: Arch. für Orthopädie. Bd. 1.
13. Sudeck: Handbuch der sozialen Medizin. Bd. 81.
14. Wieting: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 71.
15. Wieting: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 70.
16. Wullstein: Handbuch der orthopädischen Chirurgie, hg. von Joachimsthal.
17. Wullstein: Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich, Simon-David Rosenfeld, mosaischer Religion, bin am 29. Juni 1889 zu Mariampol (Gouv. Suwalki, Russland) als Sohn des Kaufmanns Salomon Rosenfeld, geboren. Seit dem Jahre 1900 besuchte ich das klassische Gymnasium zu Mariampol, das ich im Juni 1908 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Seit Michaelis 1908 bis Michaelis 1911 studierte ich an der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. Medizin und seitdem 4 Semester an der Universität Berlin.